

HIDRADENITIS SUPURATIVA Y PSORIASIS. RESPUESTA TERAPÉUTICA AL SECUKINUMAB

AGUSTINA M. STRINGA¹, TATIANA C. ALFARO², PATRICIA DELLA GIOVANNA¹

¹Servicio de Dermatología, ²Servicio de Anatomía Patológica,
Hospital Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina

Dirección postal: Agustina M. Stringa, Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Av. Presidente Arturo U. Illia s/n y, Marconi Morón 386, 1684 El Palomar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

E-mail: agustinastringa0@gmail.com

Recibido: 18-VI-2025

Aceptado: 30-IX-2025

Resumen

La hidradenitis supurativa y la psoriasis son dermatosis inflamatorias, sistémicas y crónicas. En ambas, el sistema inmune juega un rol fundamental en sus patogenias, ya que en las dos existe un desbalance inmunológico asociado a la participación de numerosas citoquinas, entre ellas, la interleuquina-17. La coexistencia de ambas enfermedades, puede afectar la calidad de vida de quienes las padecen, por lo que se requieren estrategias terapéuticas integradas y dirigidas. Comunicamos el caso de una mujer de 47 años, con diagnóstico de hidradenitis supurativa, quien en su evolución desarrolló lesiones de psoriasis. Tras recibir múltiples esquemas terapéuticos sin respuesta, inició tratamiento con secukinumab con una excelente evolución de ambas entidades.

Palabras clave: hidradenitis supurativa, psoriasis, secukinumab

Abstract

Hidradenitis suppurativa and psoriasis. Therapeutic response to secukinumab

Hidradenitis suppurativa and psoriasis are chronic inflammatory systemic dermatoses. The immune system plays a fundamental role in their pathogenesis, as each involves an immunological imbalance and the participation of numerous cytokines, including interleukin-17. The coexistence of these conditions can significantly

impair quality of life, thus requiring integrated and targeted therapeutic approaches. We report the case of a 47-year-old woman diagnosed with hidradenitis suppurativa who developed psoriasis lesions over time. After receiving multiple therapeutic regimens without response, she began treatment with secukinumab, with excellent outcomes for both entities.

Key words: hidradenitis suppurativa, psoriasis, secukinumab

La hidradenitis suppurativa (HS) es una enfermedad autoinflamatoria, sistémica y crónica, que evoluciona en brotes. Se inicia en la unidad pilo-sebácea con predominio en áreas de mayor densidad de glándulas apócrinas: axilas, ingles, zonas interglútea y perineal. Su etiopatogenia aún no es clara, pero se considera que presenta una inmunopatogénesis compleja asociada a mediadores inflamatorios que la perpetúan. Clínicamente, se caracteriza por la aparición de nódulos que pueden evolucionar a abscesos, fístulas y cicatrices incapacitantes¹.

Por otro lado, la psoriasis es una enfermedad inmunomediada, sistémica, crónica, que puede comprometer en su evolución no solo la piel, sino que también las faneras y las articulaciones, y que se asocia a un mayor riesgo cardiovascular, metabólico, a enfermedades inmuno-

lógicas y a trastornos psiquiátricos, entre otros². Desde el punto de vista clínico, presenta diferentes subtipos. El más frecuente es el vulgar o en placas que corresponde al de nuestra paciente y se caracteriza por placas eritematosas, de bordes bien definidos, cubiertas por escamas blanquecinas-plateadas localizadas típicamente en áreas de roce/traumatismo ya que es una dermatosis asociada al fenómeno de Koebner³. Su etiopatogenia está en estudio, pero las áreas con mayor avance están vinculadas a la genética, la inmunogenicidad y los factores ambientales desencadenantes que provocan fenómenos epigenéticos².

Ambas entidades se destacan por su gran impacto sistémico, por lo que la asociación de ambas dermatosis aumenta la frecuencia y agrava las comorbilidades asociadas, con un gran deterioro en la calidad de vida de quienes las padecen⁴.

Caso clínico

Mujer de 47 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad mórbida y tabaquista grave.

Consultó por una dermatosis de 12 años de evolución, de distribución generalizada. Inició en el año 2011 con le-

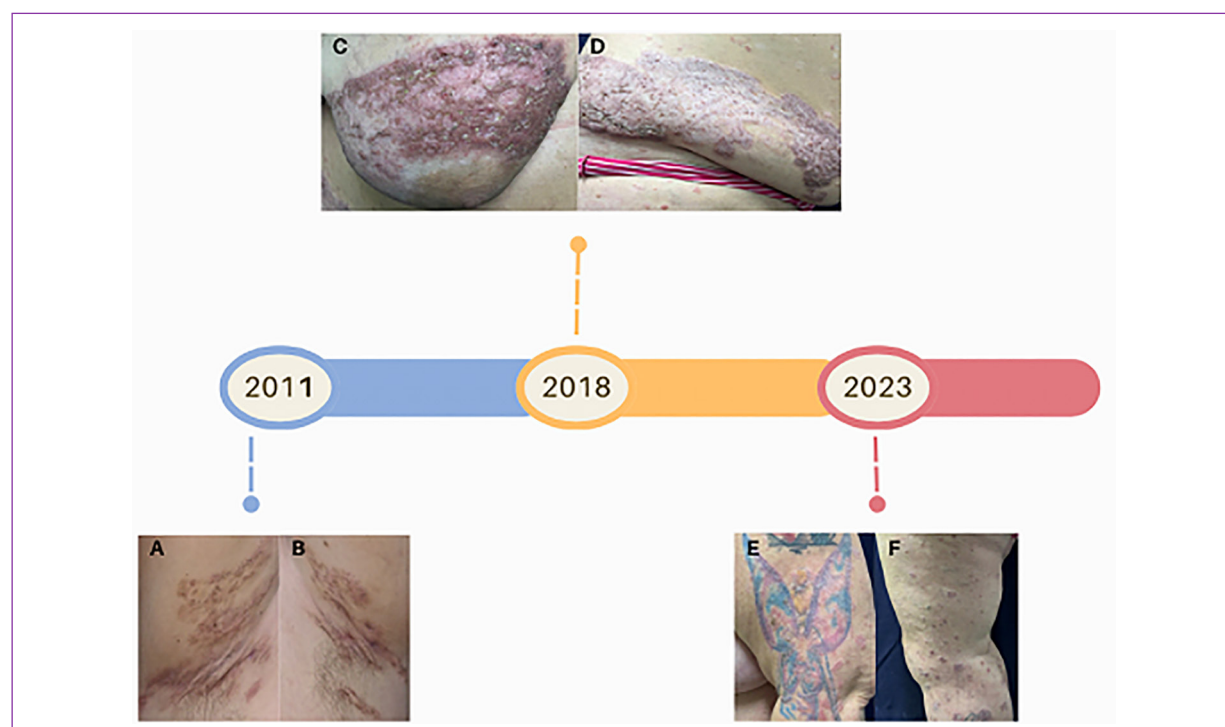
siones axilares, agregándose, en el 2018, lesiones en ambas mamas y abdomen, y finalmente hacia el 2023, tras la realización de un tatuaje, desarrolló lesiones en placa sobre el mismo, en tronco y miembros (Fig. 1), para lo que recibió diferentes tratamientos antibióticos con mejoría parcial y múltiples recidivas. Consultó por primera vez a nuestro servicio en junio del año 2023.

Al examen físico, presentó en ambas axilas, placas eritemato-amarronadas asociadas a tractos fibrosos, cicatrizales y retráctiles, puentes interlesionales y siembra de comedones abiertos. En ambas mamas y abdomen, placas infiltradas hacia la periferia que le conferían un aspecto cribiforme, y placas eritematoescamosas redondeadas de diferentes tamaños en tronco y miembros.

El estudio histológico de la lesión mamaria evidenció una sección cutánea revestida por un epitelio con acantosis e hiperqueratosis, destacándose en la dermis media, tractos sinusales con un revestimiento de tipo pavimentoso, queratinizante, y abscesos neutrofílicos en el estrato córneo. En otra sección, se observaba un denso infiltrado inflamatorio difuso tipo mixto constituido por linfocitos y neutrófilos, asociado a una vasculatura prominente y congestiva compatible con HS.

La histología de la lesión localizada a nivel periumbilical, reveló una sección cutánea revestida por un epitelio con acantosis, elongación irregular de las redes de cres-

Figura 1 | Cronología de las lesiones. A y B: Lesiones axilares en el 2011. C y D: Lesiones en mama y abdomen en el 2018. E: Lesión sobre tatuaje en miembro superior izquierdo en el 2023. F: Múltiples pequeñas lesiones en miembros en el 2023



tas e hiperqueratosis. A mayor detalle, abscesos de tipo neutrofílicos en la capa córnea (Munro) y en la espinosa (Kogoj), característicos de la psoriasis. Se realizaron Ziehl Neelsen, cultivos micológicos, y para micobacterias, con resultados negativos. Las ecografías de axilas, mamas y abdomen mostraron resultados compatibles con HS estadio IIIa de la mSOS-HS (estadificación ecográfica modificada de HS).

Se interpretó el cuadro como HS con compromiso de axilas, mamas y abdomen estadio Hurley IIC asociado a psoriasis en placas con un índice de gravedad del área de psoriasis (PASI) de 7 y DLQI de 16.

Inició tratamiento con secukinumab 300 mg por semana durante 5 semanas como inducción, y luego, 300 mg cada 2 semanas como mantenimiento. Tras haber recibido 7 dosis de secukinumab, presentó una franca disminución de la actividad de las lesiones de HS, resolución completa de las lesiones psoriasiformes (PASI de 0) y mejoría de su calidad de vida con un DLQI de 0 (Fig. 2). Luego de 4 meses desde el inicio del tratamiento, no había desarrollado nuevas lesiones de HS y presentaba un notable retroceso de las escasas lesiones restantes.

Se asociaron medidas higiénico-dietéticas; control de sus comorbilidades; tratamiento de la hipertensión arterial con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y síndrome metabólico/diabetes con estatinas y metformina.

La paciente presentó una franca mejoría de su calidad de vida objetivada con el pasaje de un DLQI de 16 a 0.

Se contó con el consentimiento informado por escrito de la paciente. (documentado formalmente) para la publicación del caso.

Discusión

La coexistencia de la HS y psoriasis es infrecuente. Hasta la fecha, hay pocos casos descriptos y aún no se ha definido con exactitud la causa de su asociación en un mismo paciente.

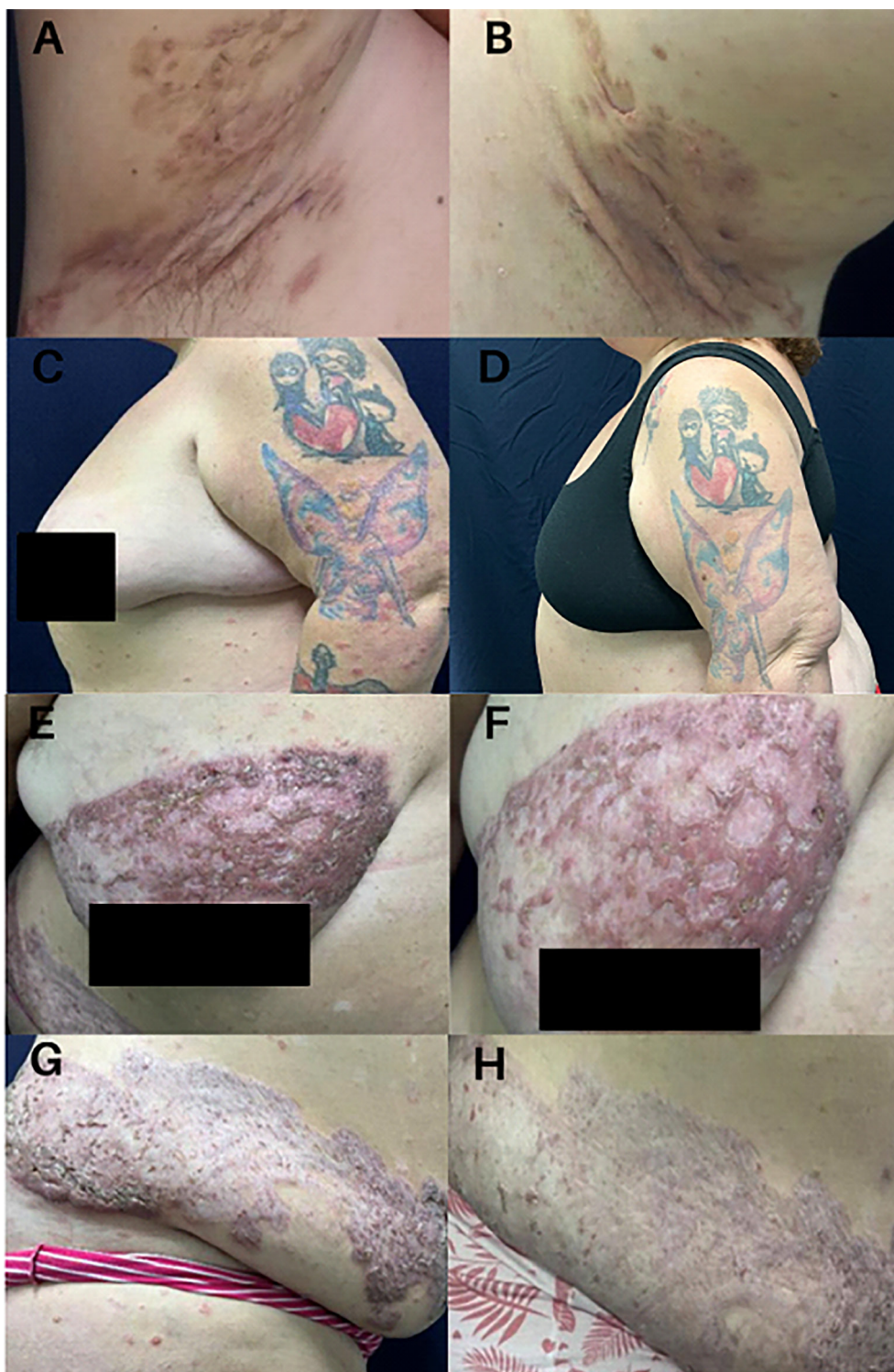
En la mayoría de los casos, de acuerdo a la literatura, la psoriasis precede a la HS, a diferencia de lo observado en nuestra paciente. Actualmente, por su alto riesgo de desarrollo, se considera a la HS una comorbilidad emergente de la psoriasis, no así a la prevalencia de psoriasis en pacientes con HS (si bien es mayor a la de la población general)².

Por un lado, la HS predomina en el sexo femenino mientras que la psoriasis no tiene predilección por sexo, y los casos de pacientes con HS-psoriasis descriptos, se observan en ambos

sexos por igual. Con respecto a la edad, la HS tiende a presentarse en mujeres entre los 20-40 años, y la psoriasis, suele tener una presentación bimodal entre los 20-60 años con predominio en mayores de 50 años. La edad de los pacientes con HS-psoriasis descriptos, son similares a las de aquellos que solo presentan HS, es decir, pacientes más jóvenes con una edad promedio de presentación de 47 años, lo cual coincide con nuestro caso⁵.

De acuerdo a la literatura, el tabaquismo se considera un factor de riesgo clave para el desarrollo de HS, ya que la incidencia de esta es el doble en personas fumadoras en comparación a los no fumadoras⁶. Además, se ha observado que habitualmente los pacientes que padecen de ambas dermatosis suelen ser tabaquistas y obesos, hecho que coincide con las características de nuestra paciente, y que pone en evidencia el rol fundamental de las vías inflamatorias patogénicas en común de las mismas². En ambos trastornos, la participación inmunológica, aunque aún incierta, es fundamental. La activación de las células dendríticas y la secreción de la IL-23 favorece la posterior diferenciación de los linfocitos T colaboradores hacia el perfil Th17, y es el linfocito Th17 la principal célula productora de IL-17 la cual es clave en la inmunopatogenia de ambas dermatosis. Entre sus funciones, esta citoquina induce la expresión de moléculas proinflamatorias (IL-1B, IL-6, GM-CSF, G-CSF, TNF- α) en macrófagos y fibroblastos, favoreciendo el desarrollo de un estado inflamatorio activo. Esto explica la respuesta terapéutica de las terapias biológicas dirigidas como los anti IL-17 en ambas entidades y sus comorbilidades asociadas⁷. Con respecto a la HS, hay una sobreexpresión de los Th17 en la piel lesionada y perilesional, y los niveles séricos de la IL-17A se encuentran elevados y se correlacionan con la gravedad de la enfermedad¹. En cuanto a la psoriasis, se cree que ésta se desarrolla debido a una compleja interacción entre susceptibilidad genética (ej.: HLA-C*06:02) y factores ambientales desencadenantes, como los que presentó nuestra paciente (tabaquismo, obesidad, etc.) Dicha interacción, favorece la sobreexpresión de la IL-17 a nivel cutáneo y sérico, que conduce eventualmente a la activación, proliferación y diferenciación anómalas de los queratinocitos

Figura 2 | A: En axilas, placas eritemato-amarronadas con tractos fibrosos, cicatrizales y retráctiles, puentes interlesionales y siembra de comedones abiertos. B: Lesiones en axilas con mejoría clínica tras recibir 7 dosis de secukinumab. C: Placa eritematoescamosa desarrollada sobre tatuaje. D: Placa eritematoescamosa sobre tatuaje con mejoría clínica tras recibir 7 dosis de secukinumab. E: En mamas, placas eritematosas, infiltradas con aspecto cribiforme. F: Lesiones en mamas tras recibir 7 dosis de secukinumab. G: En abdomen, placas eritematosas, infiltradas con aspecto cribiforme. H: En abdomen, franca mejoría clínica tras recibir 7 dosis de secukinumab



con el consecuente desarrollo de hiper y paraqueratosis, e infiltración neutrofílica epidérmica característica de la psoriasis⁸.

Los mecanismos patogénicos similares de ambas dermatosis permiten entonces, el uso de fármacos aprobados y utilizados en una primera instancia para la psoriasis en pacientes con HS, a pesar de que se suelen observar peores respuestas en la evolución de la HS⁷. En nuestro caso, la paciente tras haber recibido 7 dosis de secukinumab había resuelto las lesiones en placas de la psoriasis mientras que las de la HS, a pesar de presentar una notable mejoría, aún persistían.

Para concluir, tanto la HS como la psoriasis son dermatosis inflamatorias en las que exis-

te una disfunción inmunológica y una mayor expresión de la interleucina-17 (IL-17)⁹. En este contexto, destacamos al secukinumab, un anticuerpo monoclonal humano que inhibe selectivamente la unión de IL-17A a su receptor, bloqueando dicha vía crucial en la fisiopatogenia de ambas entidades. Este caso sugiere que en pacientes con HS refractaria y aparición de psoriasis, el bloqueo de la IL-17 puede representar una estrategia terapéutica efectiva¹⁰. Dicho esto, el secukinumab debería considerarse una buena opción terapéutica en casos seleccionados con ambas enfermedades.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Greco C, Lavieri A, Bittar M, et al. Consenso nacional hidradenitis suppurativa 2024. En: <https://sad.org.ar>; consultado mayo 2025.
2. Lavieri A, Acevedo A, Baccharini E, et al. Consenso nacional psoriasis 2024. En: <https://sad.org.ar>; consultado mayo 2025
3. Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JNWN. Psoriasis. *Lancet* 2021; 397:1301-15.
4. Macca L, Li Pomi F, Ingrassiotta Y, Morrone P, Trifirò G, Guarneri C. Hidradenitis suppurativa and psoriasis: the odd couple. *Front Med* 2023; 10:1208817.
5. Pinter A, Kokolakis G, Rech J, et al. Hidradenitis suppurativa and oncurrent psoriasis: comparison of epidemiology, comorbidity profiles, and risk factors. *Dermatol Ther* 2020; 10:721-34.
6. Grän F, Kerstan A, Serfling E, Goebeler M, Muhammad K. Current developments in the immunology of psoriasis. *Yale J Biol Med* 2020;93: 97-110.
7. Krajewski PK, Tsoukas M, Szepietowski JC. Pathological and therapeutical implications of pyroptosis in psoriasis and hidradenitis suppurativa: a narrative review. *Curr Issues Mol Biol* 2024; 46:663-76.
8. Bui TL, Hirschberg CS, Torres J, Armstrong AW. Hidradenitis suppurativa and diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78: 395-402.
9. Pistone G, Pardo N, Caputo V, et al. A case of moderate hidradenitis suppurativa and psoriasis treated with secukinumab. *Ann Dermatol* 2018; 30:462.
10. Fletcher JM, Moran B, Petrasca U, Smith CM. IL-17 in inflammatory skin diseases psoriasis and hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Immunol* 2020; 201:121-34.